NATURE ET ORIGINE ANIMALE

N° 41

DE LA

SCARLATINE

ÉTAT ACTUEL DE LA SCIENCE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 8 Mai 1889

PAR

Noël COJAN

Né à Morlaix (Finistère), le 18 décembre 1860

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE Gustave FIRMIN

IMPRIMEUR-ÉDITEUR

DE L'ASSOCIATION GÉNÉRALE DES ÉTUDIANTS

3, Place de la Mairie, 3

—

M DCCC LXXX IX

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. CASTAN. . . . . DOYEN
BERTIN-SANS. . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Médecine légale et toxicologie.	MM.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.		DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale et Pharmacie		ENGEL.
Hygiène.		BERTIN-SANS.
Clinique médicale		CASTAN.
Clinique médicale		GRASSET.
Physiologie.		LANNEGRACE.
Clinique chirurgicale.		TEDENAT.
Opérations et appareils		GRYNFELTT.
Pathologie externe.		CHALOT.
Anatomie pathologique et histologie . . .		KIENER (✻).
Thérapeutique et matière médicale. . . .		HAMELIN (✻).
Anatomie.		PAULET (O. ✻ ✻).
Pathologie interne.		CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.		MAIRET.
Botanique et hist. nat. méd. (Ch. d. c.). .		GRANEL.
Clinique obstétric. et gynécol. (Ch. d. c.).		GERBAUD
Physique médicale. (Ch. d. c.)		IMBERT

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✻).
Profess. honor. : M. DUPRE (O. ✻ C. ✻).

Chargés de Cours de Cliniques annexes

Clinique des maladies des enfants.	MM.	BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutanées. .		GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards . . .		MOSSÉ (✻). agrégé.
Clinique ophthalmologique		TRUC, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BIMAR	MM. VILLE	MM. TRUC
MOSSÉ (✻)	GRANEL	GERBAUD
REGIMBEAU (✻)	BOINET	GILIS
BLAISE	BROUSSE	IMBERT
BAUMEL	FORGUE	

MM. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. KIENER ✻, *président.*
HAMELIN ✻, *professeur.*
REGIMBEAU ✻, *agrégé.*
BAUMEL, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

INTRODUCTION

S'il est un groupe de maladies dont la nature infectieuse paraît indiscutable et qui semblent fournir la base la plus sérieuse pour la théorie du contage vivant, c'est certainement celui des maladies exanthématiques aiguës contagieuses. Et tandis que, grâce aux progrès de la bactériologie, le nombre des maladies parasitaires reconnues va croissant, cependant la nature microbienne des fièvres éruptives reste à démontrer. Et pourtant que de travaux déjà accumulés sur cette question ! Dès le début, en effet, les recherches des bactériologistes et des épidémiologistes se sont portées sur la scarlatine, de telle sorte qu'il existe une littérature assez riche sur ce point. Les premières recherches ont abouti à de grossières erreurs, ce qui tenait en partie à l'insuffisance de la technique et surtout au peu de réserve des auteurs. Les expériences plus récentes, quoique empreintes d'un réel caractère scientifique, ne permettent pas de conclure à l'origine parasitaire de la scarlatine. Cependant il n'est pas sans intérêt de passer en revue les travaux qui portent sur les microorganismes mis en rapport avec cette fièvre éruptive.

Plus attrayante est actuellement la question de l'origine bovine de la scarlatine. En Angleterre, où la maladie sévit plus particulièrement et où l'on a, plus qu'en France et sur le continent, l'habitude de consommer le lait sans le faire bouillir, c'est un sujet qui, depuis trois années, a vivement préoccupé le public médical. Aussi avons-nous pensé qu'il pouvait être utile de produire une analyse complète des documents presque exclusivement anglais et encore peu connus en France, qui servent de base à la doctrine de l'origine bovine de la scarlatine, nous réservant d'ailleurs de soumettre ces documents à la critique et d'en apprécier la valeur.

Notre travail a été entrepris sous les auspices de M. le professeur-agrégé Blaise. Qu'il nous soit permis de lui adresser publiquement l'hommage de notre vive gratitude pour les précieux conseils que nous avons reçus de ce Maître !

Nous prions M. le professeur Kiener de vouloir bien agréer l'expression de toute notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

NATURE ET ORIGINE ANIMALE

DE

LA SCARLATINE

ÉTAT ACTUEL DE LA SCIENCE

CHAPITRE PREMIER

MICROORGANISMES ET SCARLATINE

Se conformant aux vues de leur époque, les premiers auteurs qui se sont occupés de rechercher le parasite de la scarlatine l'ont recherché dans le sang des malades. C'est ainsi que *Hallier* trouva dans le sang de trois enfants atteints de scarlatine, une quantité de microcoques telle qu'il n'en avait jamais vu un aussi grand nombre dans aucune maladie infectieuse. Les cultures du sang lui permirent d'isoler ce parasite, auquel il donna le nom de *tilletia scarlatinosa*. De nombreux dessins annexés au travail de l'auteur montrent la forme de ce microbe, dont il est parlé encore brièvement dans un autre travail sur les parasites des maladies infectieuses.

Moins heureux que Hallier, *Klotzsch* ne réussit aucune culture du sang scarlatineux ni sur la colle, ni sur des tranches de pomme de terre, ni dans l'extrait de viande.

De son côté, *Hoffmann* trouvait de nombreux microcoques, même dans la sueur des scarlatineux.

Coze et *Feltz* découvrirent dans le sang des malades atteints de scarlatine de nombreuses bactéries de 0 μ 6 de dimension. Ils inoculèrent d'ailleurs, par injection hypodermique, 66 lapins avec du sang de malades atteints de scarlatine ; 62 lapins moururent dans l'espace de 18 heures à 14 jours. Le sang des lapins contenait les mêmes bactéries et produisait par l'inoculation les mêmes effets que celui des scarlatineux.

Tschamer a rencontré dans le sang les écailles épidermiques, les produits de sécrétion du nez et de la gorge, l'urine et les fèces des corpuscules ronds, quelquefois ovales, qu'il a comparés au verticillum candelabrum que l'on trouve sur le bois pourri.

Klebs a trouvé dans un ganglion inguinal de scarlatineux une monade. Ce parasite se présente en culture sous forme de cocci réunis en amas, à la périphérie desquels apparaissent des bâtonnets qui, en se segmentant, se transforment en coques.

Riess, dans un cas de scarlatine mortel et compliqué d'abondantes hémorragies, examina le sérum sanguin : il était rempli de points vivants s'agitant dans tous les sens, qu'il considéra comme des microorganismes. Ses tentatives de culture échouèrent, mais le sang montra des propriétés infectieuses : des lapins inoculés mouraient en 24 heures et leur sang contenait des microbes identiques aux précédents : Riess a été d'ailleurs le seul à décrire cette espèce microbienne.

Plus récemment *Eklund* a soutenu que la scarlatine était due à un organisme de la classe des schizomycètes : le plax scindeus. Ce parasite monocellulaire ovale de 1 μ sur 1/2 μ, animé de mouvements en vrille ou en scie, se trouverait dans

le sol, l'eau souterraine, les murailles des maisons, les papiers moisis des chambres, et, d'une manière constante, dans l'urine des scarlatineux. Il ne l'a jamais rencontré dans l'urine des autres personnes. De plus, l'angine grave et la néphrite scarlatineuse relèveraient d'un autre parasite constituant presque entièrement, à lui seul, les cylindres urinaires. L'auteur ne cite aucune expérience à l'appui de ces assertions, qu'on pourrait qualifier de fantaisistes. Il s'est même interdit toute expérience, « considérant comme contraire à son devoir de médecin, d'exposer à des affections mortelles, même des animaux ! »

Osterlong confirme, en les complétant, les fameuses observations de l'auteur suédois. Il a trouvé constamment dans l'urine et dans le sang des scarlatineux, et pendant la seule durée de l'évolution fébrile, en quantité considérable le plax scindeus. Il décrit d'ailleurs ce parasite d'une façon détaillée, et le trouve constitué par des cellules en forme de spores, aplaties, rondes ou ovales, incolores ou d'un blanc jaunâtre ; leur paroi cellulaire est distincte ; leur noyau, d'un brun clair, contient quelquefois de petits nucléoles. Ces cellules sont animées d'un mouvement rotatoire ou en spirale ou en zigzag ; elles se reproduisent par division du noyau et du protoplasma. On les trouve isolées sans qu'elles paraissent jamais se réunir en chaînettes ou en zooglées. Pour Osterlong, le plax scindeus est la cause spécifique de la scarlatine, qu'il provoque en pénétrant soit par les voies respiratoires, soit par les voies digestives, par l'intermédiaire des liquides ingérés. On ne le trouve pas d'ailleurs dans les squames épidermiques auxquelles l'auteur n'attribue, en conséquence, qu'un pouvoir infectant faible ou nul.

Il va sans dire qu'aucune expérience n'étaie les assertions d'Osterlong.

Dans les travaux plus récents, c'est dans les squames épi-

dermiques, dans les organes internes, que l'on recherche avant tout le microbe pathogène.

C'est ainsi que *Pohl Pinkus* considère comme spécifiques des microcoques de petite dimension, 0 μ,5, trouvés dans la cavité buccale, à la face interne des lambeaux épidermiques qui se détachent du tégument pendant la période de desquamation. D'où il conclut à la nécessité d'une désinfection sérieuse de ces parties. A l'état normal, il existe dans la bouche un certain nombre de microorganismes ronds, et Pohl Pinkus ne dit pas en quoi ils diffèrent de son microcoque.

Roth a obtenu chez des poules, avec l'épiderme desquamé d'un scarlatineux, une maladie caractérisée par de l'oppression et une inflammation ulcérative des paupières.

Crooke, dans un travail fait au laboratoire d'Eberth, remarque que dans quelques cas non compliqués, où la mort a été évidemment la conséquence de la fièvre, on peut trouver des microcoques disséminés dans les organes internes. Mais il reste très réservé sur la qualité de ces microbes et se garde bien d'affirmer leur rôle pathogène.

Finkelnburg, qui a fait des recherches sur les microbes des squames et du sang des scarlatineux, donne comme bactérie la plus constante un petit microcoque peu mobile, ayant environ 0 μ 3 de diamètre, qu'il a trouvé deux fois dans le sang. Il parle également d'une autre forme un peu plus allongée, en petits bâtonnets, donnant lieu à des diplocoques. Le premier microbe se cultive le mieux à la température de 26° ; liquéfie lentement la gélatine en lui communiquant une couleur framboisée caractéristique, qui se montre aussi dans les cultures sur agar ; les colonies elles-mêmes sont blanches. De nombreuses expériences d'inoculation faites sur diverses espèces animales n'ont donné lieu à des effets morbides que sur les souris blanches. Chez l'une d'elles, Finkelnburg a retrouvé le microcoque dans les reins. Les symptômes et les lésions

cadavériques n'ont offert d'ailleurs aucune ressemblance avec la scarlatine.

Nous ne ferons que mentionner les travaux de Virchow, Litten, Henoch, Friedlander, qui ne fournissent pas de description exacte des parasites et qui ne s'appuient pas sur des cultures.

Toutes ces recherches, pour la plupart incomplètes et mal conduites, faites à une époque où les méthodes microbiologiques n'étaient pas aussi perfectionnées qu'aujourd'hui, ne pouvaient guère aboutir à d'autre résultat qu'à un échec. D'ailleurs, il en est qui se bornent à de simples examens microscopiques ; l'isolement à l'état de pureté des parasites trouvés par le moyen des cultures et l'inoculation du parasite ainsi isolé à des animaux de différentes espèces, indispensables pour la démonstration du pouvoir pathogène, ont fait constamment défaut. Tout ce que l'on peut dire, et cela résulte indubitablement des recherches d'auteurs nombreux et dignes de foi, c'est que, dans la plupart des cas de scarlatine compliqués et mortels, on trouve des microorganismes. Ces microorganismes diffèrent tellement dans certains cas par leur forme et par leur distribution qu'il est, à priori, impossible de les considérer comme la cause spécifique de la scarlatine. Mais, en examinant de plus près, on constate que, en raison de leurs localisations et de leur présence constante dans certaines complications, il doit exister vraisemblablement un rapport entre ces derniers et certaines espèces microbiennes. C'est ainsi qu'on arrive à la conception des infections secondaires (1) qui, admises pour d'autres maladies infectieuses :

---

(1) On entend aujourd'hui par infection secondaire, une infection de l'organisme survenant dans le cours d'un état morbide infectieux lui-même et qui entraîne une lésion destructive de la membrane

typhus, fièvre puerpérale, etc., peuvent l'être aussi pour la scarlatine.

Cette conception est d'autant plus légitime que l'on sait depuis quelque temps déjà, de par la clinique et l'anatomie pathologique, que des processus pyémiques et septicémiques peuvent survenir dans le cours de la scarlatine. Dans la scarlatine, la porte d'entrée habituelle pour les microbes provoquant des infections secondaires, se trouve dans l'arrière-gorge et les tonsilles. L'angine, en effet, entraîne la chute du revêtement épidermique ; la disparition de ce revêtement, sorte de vernis protecteur, permet l'invasion par les organismes pathogènes venus du dehors. On peut arriver à connaître la fréquence des infections secondaires et les lésions qu'elles entraînent au moyen des cultures pour l'isolement des microbes et d'expériences d'inoculation de ces cultures faites chez des animaux pour établir leur action pathogène.

Le premier pas dans cette voie a été fait par *Loffler*. — Dans cinq cas de scarlatine compliqués de diphtérie, de même que dans deux cas de diphtérie primitive avec mort, les tonsilles étaient recouvertes de débris épithéliaux et de fragments nécrosés. A la surface de la muqueuse se trouvaient de gros

---

protectrice des épithéliums externe ou interne. Il est, en effet, tout un groupe de microbes pathogènes qui ne se cultivent pas sur les couches superficielles du terrain organique. A ceux-ci, conviennent comme milieux de culture, la lymphe, les parenchymes, le sang. Il leur manque une force particulière, celle de franchir la barrière que leur opposent les épidermes protecteurs. Que ce fait tienne à ce que l'épithélium ne répond pas aux nécessités de leur nutrition, ou à ce qu'ils succombent dans la lutte contre des éléments cellulaires doués d'un haut degré de vitalité, les parasites en question ne peuvent pénétrer dans l'organisme que s'il existe une brèche dans les téguments.

microcoques pénétrant dans les tissus sous-jacents, par les espaces conjonctifs, d'où ils s'introduisent dans les vaisseaux lymphatiques pour envahir ensuite tout l'organisme. On les retrouvait, en effet, obstruant les plus petits vaisseaux des organes internes. Sur la gélatine-peptone, on obtint des cultures qui présentaient les caractères des cultures du microbe de l'érysipèle obtenues par Fehleisen. L'expérimentation sur les animaux produisit des résultats identiques à ceux que l'on obtient avec le streptococcus erysipelatis. Cependant Loffler hésite à proclamer l'identité des deux microbes, en raison du défaut d'expériences faites sur l'homme. Et en effet, d'après les recherches plus récentes, le coccus en chaînettes de Loffler paraît plutôt être identique au streptococcus pyogenes de Krause et Rosenbach.

A ce propos il convient de mentionner que Loffler, au moyen de l'injection de son coccus dans les vaisseaux du lapin, réussit à produire des épanchements purulents dans les articulations de ces animaux, épanchements qui contenaient de grandes quantités de streptocoques, tandis que les organes internes étaient indemnes.

Heubner et *Bahrdt*, ayant étudié le pus d'une synovite scarlatineuse, arrivent à conclure que cette suppuration est indépendante de la scarlatine. Du reste, Van Litten, Bokaï et Babès avaient émis la même opinion sur les suppurations articulaires dans la scarlatine en fournissant même des renseignements sur le mode de pénétration des parasites pyogènes.

De son côté, *Crooke* a examiné au microscope des coupes d'amygdale, de tissus du cou, de la luette, de la muqueuse du larynx et de l'épiglotte dans des cas de scarlatine compliqués ou non de diphtérie. Ces coupes se montraient infiltrées de cocci les uns assez volumineux : mono ou diplococcus ; les autres plus petits : cocci en chaînettes ou zooglées épaisses. Plus rarement Crooke a rencontré des microorganismes dans

les coupes d'organes internes et en particulier dans deux cas mortels où il y avait eu pyémie. D'après les examens microscopiques, l'auteur conclut que dans ces deux cas, les tonsilles ulcérées avaient servi manifestement de porte d'entrée aux microbes.

Fraenkel et *Fraendenberg*, dans trois cas mortels, ont trouvé par l'examen microscopique direct et par les cultures, un streptococcus qui n'était autre que le streptococcus pyogenes de Rosenbach. Ce streptocoque se rencontrait dans les ganglions lymphatiques, la rate, les reins, le foie. Une série de recherches toutes concordantes ont montré aux auteurs que ce coccus se trouve dans de nombreux cas de scarlatine, dans les parties nécrosées de la gorge, d'où il pénètre dans l'organisme.

Pour *Babès*, certaines néphrites de la scarlatine paraissent dues à des infections secondaires. Sur 24 préparations de rein, il a trouvé trois fois des streptococci dans les petits vaisseaux de l'organe. Il a trouvé les mêmes organismes dans les ganglions suppurés, les phlegmons, les jointures enflammées. Il a même réussi leur culture. D'ailleurs il a observé d'autres microbes et particulièrement un bacille saprogène dans les foyers d'inflammation et quelquefois dans les reins. Une fois il trouva dans le poumon sphacélé et les autres tissus un coccus de 0 μ 4. Des souris et des lapins inoculés moururent au bout de quelques jours après avoir présenté des symptômes de septicémie. Quant au streptocoque inoculé à un lapin, il a déterminé de l'inflammation œdémateuse puis la mort; chez un deuxième lapin, il se produisit un érythème généralisé. Quoi qu'il en soit, ce streptocoque ressemble beaucoup à celui de l'érysipèle et il ne paraît nullement être le microbe pathogène de la scarlatine.

Raskin a fait récemment des recherches dans 22 cas de scarlatine compliqués. Sept de ces cas étaient compliqués de lymphadénite phlegmoneuse, 3 de diphtérie, 2 de suppurations

articulaires, 1 d'arthrite séro-fibrineuse, 2 de broncho-pneumonie, 7 d'otorrhée. Il examina le sang, le pus des oreilles, des adénites et des arthrites, ainsi que les dépôts diphtéritiques de la gorge. Dans 6 cas où l'autopsie fut pratiquée, les organes internes furent l'objet de recherches microscopiques et fournirent à des cultures sur plaques de gélatine-agar. Vingt fois le streptococcus pyogenes se trouva dans le pus, il se trouvait seul dans le pus des abcès et des arthrites ; tandis que, dans celui de l'otorrhée, il était accompagné des staphylococcus pyogenes *aureus* et *albus*. Ce streptococcus ne fut trouvé en tout que deux fois dans le sang chez le vivant, et deux fois après autopsie. Dans un des cas mortels, le pus contenait le micrococcus pyogenes tenuis. Dans un cas le poumon atteint de broncho-pneumonie, montrait le diplococcus pneumoniæ.

D'autre part, dans 64 cas de scarlatine ordinaire, Raskin, ayant examiné le sang, n'y trouva aucun streptococcus. Les squames, dans 18 cas, montrèrent 2 fois seulement un microcoque en chaînette (examen microscopique et culture). D'ailleurs l'examen microscopique, les cultures et les expériences sur les animaux montrèrent l'identité du streptocoque avec celui de Rosenbach. Dans quelques cas cependant sa vitalité était si faible, qu'on était obligé, pour l'entretenir, de faire tous les trois jours de nouvelles cultures. Raskin considère ce streptocoque comme la cause des infections secondaires qu'il provoque après avoir primitivement infecté la gorge, grâce aux lésions scarlatineuses.

Lehnhartz étudia, au point de vue microbien, un cas de scarlatine chez un enfant de six ans, qui mourut le 10e jour avec des symptômes généraux très graves, une inflammation nécrotique de la gorge et une arthrite purulente du poignet droit. Le foie, la rate et les reins contenaient des coccus en chaînettes, en partie disséminés, en partie en colonies épaisses, qui remplissaient la lumière des vaisseaux sanguins ; on n'y voyait

aucun autre microbe. Le tissu nécrotique qui remplissait la gorge était rempli de masses de coccus. Ceux-ci pénétraient par les voies lymphatiques dans les tissus infiltrés du voisinage dont les ganglions lymphatiques étaient garnis de microorganismes. Nulle part on ne constatait d'indice de pénétration directe des microbes dans le torrent circulatoire. Les cultures de la rate, du sang, du cœur et du pus du poignet montrèrent le même streptocoque. Des souris inoculées avec ces cultures eurent une maladie érysipélatoïde ; les lapins restèrent indemnes. Lehnhartz croit qu'il s'agit du streptocoque de Fehleisen et non du streptocoque pyogène de Rosenbach. Les accidents nécrotiques de la gorge sont de nature érysipélateuse. Il cite à l'appui de son opinion un cas très intéressant. Le professeur Heubner avait examiné, les narines en mauvais état, un enfant atteint de scarlatine avec accidents aphthéritiques de la gorge.

Dans la fosse nasale droite, où l'infection s'était produite, on vit s'étendre sur toute la face jusqu'aux cheveux une rougeur érysipélateuse avec gonflement douloureux de la peau. En même temps la température atteignit 39°4. Au bout de 6 jours, disparition du gonflement, desquamation de la peau et disparition de la fièvre. S'il est difficile de reconnaître l'érysipèle de la gorge dans la scarlatine, cela tient, dit Lehnhartz, aux altérations nécrotiques qui sont la conséquence du peu de vitalité des tissus déjà atteints par la lésion scarlatineuse.

Les recherches de Loffler, Heubner et Barhdt, Crooke, Babès, Raskin, Lehnhartz, montrent qu'il existe fréquemment dans le sang et surtout les organes internes des scarlatineux, des microorganismes étrangers et en particulier les streptocoques du pus et de l'érysipèle. Et à ce propos qu'on nous permette de rappeler que ces deux espèces n'en forment peut-être qu'une, ne correspondant chacune qu'à un degré de virulence différent. C'est ainsi que MM. Chantemesse et Wignal ont annoncé tout récemment (communication orale à la *Soc. anatom. de Paris*,

décembre 1888), qu'ils peuvent, avec le même microbe, produire tantôt des abcès, tantôt des érysipèles.

Quoi qu'il en soit, ces microorganismes étrangers pénètrent à la faveur de l'angine, provoquant des lésions nécrotiques superficielles de la muqueuse des tonsilles et de l'arrière-gorge. Ils envahissent plus ou moins loin par les voies lymphatiques, provoquent des lésions irritatives, inflammatoires et même suppuratives dans les ganglions, le tissu cellulaire, les jointures et les organes internes. Si la suppuration n'est pas plus fréquente, cela tient probablement à l'atténuation des microbes pyogènes. Cette atténuation n'a-t-elle pas été directement constatée par Raskin?

Il nous reste, pour terminer cette étude microbiologique de la scarlatine, à mentionner les travaux d'*Edington* et de *Klein*, poursuivis tout récemment en Grande-Bretagne, et qui ont provoqué dans ce pays de vives discussions.

Jamieson a préconisé une méthode prophylactique spéciale contre la scarlatine. La maladie est surtout contagieuse à sa dernière période pendant la desquamation. Il convient, par suite, d'isoler le malade atteint. Mais cet isolement rencontre des difficultés surtout dans les familles pauvres. Jamieson a donc cherché à empêcher la contagion par un autre moyen L'idée mère de l'auteur écossais est celle-ci : les deux sources principales de la contagion sont les exhalations de la bouche et de la gorge dans la première période, les squames de la peau dans la dernière. Aussi préconise-t-il la désinfection des linges du malade et celle de la gorge par des badigeonnages fréquents avec une solution d'acide borique dans la glycérine. De plus il fait prendre aux malades des bains répétés, et applique matin et soir, sur toute la surface du corps, y compris la tête, une onction faite avec la vaseline phéniquée ou thymolée. Bien que Jamieson ait obtenu des résultats cliniques très satisfaisants, il a voulu appuyer sa méthode prophylactique sur une

méthode scientifique sérieuse. D'ailleurs il voulait savoir si l'expérience confirmait certaines idées qu'il s'était faites sur le caractère aérobie du microbe scarlatineux et sur une sorte de maturation qu'il subirait dans les squames épidermiques. Aussi pria-t-il Edington d'étudier la question au point de vue microbiologique.

Edington devait : 1° démontrer qu'il existe dans les squames un microbe pathogène ; 2° déterminer la période d'apparition de ce microbe dans l'épiderme en desquamation. La solution expérimentale des deux questions n'était pas sans difficultés. La peau est en effet couverte de microbes inoffensifs siégeant particulièrement au niveau des gaines des poils et des orifices des glandes sudoripares.

Si on stérilise les couches superficielles on risque de tuer le microbe pathogène. Si on stérilise peu ou point, les cultures seront presque toujours impures. Après plusieurs essais Edington s'est arrêté au moyen suivant :

Sept enfants scarlatineux furent baignés dès le deuxième jour de la maladie et frottés avec une pommade phéniquée jusqu'au dix-huitième jour. A ce moment on entourait spécialement une jambe d'une couche de ouate stérilisée, qu'on laissait jusqu'au trentième jour ; puis on recueillait des squames épidermiques dans des tubes stérilisés et on rapportait à l'étuve.

Dans ces conditions on n'obtient pas toujours des bactéries cultivables. Cependant deux fois sur sept des cultures ont été obtenues ; mais le développement du microbe paraît ralenti par l'action des onctions phéniquées. Si l'on opère avant le trentième jour, on trouve toujours dans les squames épidermiques, un bacille mobile, qui se retrouve dans le sérum sanguin, mais surtout pendant les trois premiers jours de la maladie. Ce bacille se présente sous forme de chaînettes de 0 μ 4 d'épaisseur et de 2 à 5 μ de longueur ; il n'est pas abon-

dant dans le sang. Il liquéfie lentement la gélatine. Dans les cultures sur cette substance, on trouve à la surface une plaque sèche, épaisse, ridée, sur laquelle se développent plus tard des points brun-jaunâtre qui ne sont autres que des amas de spores. La gélatine liquéfiée est au commencement légèrement trouble, puis elle s'éclaircit et devient transparente. Sur les pommes de terre, on obtient en 24 heures une colonie couleur de citron, qui s'étend très vite sur toute la surface et prend au milieu une apparence ridée et une couleur semblable à la croûte de pain. Au microscope, les cultures sur pommes de terre montrent de nombreuses spores de 1 μ à 1 μ 5 de longueur et de 0 μ 5 à 0 μ 75 de largeur dont les capsules se colorent par le bleu de méthylène. Quant aux colonies superficielles sur gélatine, elles montrent, après 24 heures, à la périphérie, des bâtonnets très pressés les uns contre les autres et segmentés ; au centre, un réseau de filaments entrelacés et immobiles.

Edington a d'ailleurs trouvé à côté de ce bacille d'autres microorganismes : sarcina lutea, streptococcus rubiginosus, micrococcus capsiformis, diplococcus scarlatinæ, asco bacillus, bacillus fulvus, bacillus arborescens.

Les expériences d'inoculation ont été faites avec le bacille mobile. Sur les lapins on obtient au point piqué un érythème d'autant plus prononcé que l'animal est plus vieux ; puis survient au bout de 2 à 5 jours une belle desquamation. La température reste peu élevée, l'animal est triste, mais ne meurt pas. On retrouve le bacille dans son sang. Les résultats sont les mêmes chez le cochon d'Inde, seule la desquamation est plus abondante.

Deux veaux furent aussi inoculés. L'un d'eux présente des symptômes fébriles graves, six heures après l'inoculation, et meurt le lendemain. Il montre des congestions viscérales multiples, des ecchymoses sur les séreuses et des exsudats

séro-sanglants. L'autre, qui n'avait qu'un jour, survit. Au bout de 24 heures, fièvre, diarrhée, prostration, inflammation de la gorge, puis rougeur générale de la peau du thorax et de la partie supérieure de l'abdomen. Deux jours après, l'animal se porte bien ; mais il meurt cinq semaines après l'inoculation avec une péricardite comme symptôme le plus accusé.

Enfin un cochon d'Inde, inoculé avec du sang de scarlatineux pris le troisième jour de la fièvre, présenta au point d'inoculation un érythème suivi de desquamation.

Edington conclut de toutes ces recherches qu'il a trouvé le microbe de la scarlatine et la cause spécifique de la maladie.

Les conclusions du savant écossais ont été, comme il fallait s'y attendre, vivement attaquées. Le docteur Longhurst a d'abord contesté les prémisses cliniques de Jamieson en déclarant que la scarlatine était souvent contagieuse à son début.

« C'est un fait bien connu, parce qu'il a été souvent observé, que le plus court séjour dans une réunion d'enfants, dans une école ou dans une salle d'hôpital d'enfants, d'une scarlatine à ses débuts, peut provoquer une véritable épidémie. »

De son côté Smith prend des squames épidermiques provenant d'une dermite quelconque et les cultive avec les précautions nécessaires. En 24 heures, la gélatine se trouble et il obtient des microcoques et des bacilles dont la description ressemble singulièrement à celle du soi-disant microbe de la scarlatine. Il est donc probable, d'après lui, que ce dernier n'est pas véritablement pathogène.

D'autres objections ont été faites à Edington. C'est ainsi que M. Duclaux (annales de Pasteur ; 1887, p. 454) écrit à propos de la méthode expérimentale : « Il est clair que, sous cette couche de coton, les microbes de la scarlatine ont pu se multiplier, comme ils le font dans les portions non traitées, au

moins d'après l'idée de M. Jamieson, mais il est clair aussi que les microbes de la peau, que le lavage initial a été impuissant à détruire, peuvent se multiplier aussi. Théoriquement on ne voit pas ce qu'on gagne à cette disposition compliquée et on se demande, involontairement, pourquoi M. Edington n'a pas poussé à bout les conséquences de son hypothèse. Si, comme il le pense, les microbes de la scarlatine viennent de l'intérieur, il n'y a aucun inconvénient à essayer de stériliser d'une façon complète une portion de la surface de la peau, du moment qu'on laisse au nouvel épiderme le temps de se former sous l'abri protecteur du coton stérilisé. Un apport du microbe de la scarlatine pourrait alors venir coloniser cette surface rendue stérile et permettre de l'isoler dans les cultures qui en proviendraient. Seulement, il faudrait alors renoncer à intéresser tout un membre dans l'opération, mais il n'y a aucun avantage à opérer sur d'aussi vastes surfaces. »

La description du bacille, les caractères de ses cultures sont impuissants à faire valoir sa spécificité. Il pourrait fort bien se faire que ce bâtonnet fût simplement un microbe banal, un bacillus subtilis quelconque. D'autre part, nous savons maintenant que l'on rencontre dans le sang des scarlatineux des microbes étrangers qui sont la cause principale des complications graves et des suites inguérissables de la maladie. Les expériences d'inoculation viennent-elles dissiper les doutes ? Evidemment non. Les résultats obtenus chez le lapin et le cobaye ne prouvent pas grand'chose, malgré l'éruption desquamative du tégument. Il y a trop de différence entre la structure de la peau de ces animaux et celle de l'homme. Les résultats obtenus sur les deux veaux sont encore moins significatifs.

La Société de médecine d'Edimbourg nomma une commission pour vérifier les expériences d'Edington. Voici les principales conclusions du rapport de cette commission :

1° *Examen microscopique du sang.* — 44 examens portent sur 10 malades : chez trois malades, le sang a renfermé à la fois des bacilles et des microcoques en petite quantité ; chez quatre, des microcoques seuls ; les trois derniers ne présentaient pas de microorganismes.

2° *Expériences de culture avec le sang.* — Expériences faites sur 9 malades avant le 3e jour de l'éruption. Pour 4 d'entre eux, cultures riches en bacilles et en microcoques ; pour 2, microcoques seuls ; pour les 3 autres, pas de microorganismes. Ces derniers correspondent aux trois précédents cas, où l'examen microscopique du sang n'avait rien révélé.

3° *Culture des squames.* — Un cas, résultat négatif.

4° *Inoculation sur des vaches avec le bacille d'Edington.* — Les inoculations sous-cutanées et l'ingestion par l'estomac ne donnèrent aucun résultat.

5° *Inoculation du sang scarlatineux à des veaux.* — Résultats négatifs.

6° La Commission admet que le bacille d'Edington n'est pas le bacille de l'eczéma, ni celui du beurre, ni le bacillus subtilis, comme on l'a soutenu. Elle formule ses réserves au point de vue de son assimilation avec le bacille du rhumatisme.

7° Elle pense que le streptococcus rubiginosus d'Edington est morphologiquement identique au streptococcus scarlatinæ de Klein ; mais elle ne se prononce pas sur la valeur pathogène de ce bacille.

Les recherches bactériologiques et expérimentales de Klein ont été faites dans le but de démontrer que la maladie des

vaches de Hendon était bien la scarlatine. Il fallait, pour cela, démontrer que les organismes pathogènes de la maladie de Hendon (aphtes et piétin) et de la scarlatine humaine étaient les mêmes et produisaient expérimentalement les mêmes résultats. C'est ce que Klein a essayé de faire.

Il a transporté deux des bêtes de Hendon dans l'étable de l'institut Brown et les a sacrifiées après examen préalable. A l'autopsie, en dehors des lésions cutanées, les parties inférieures des poumons étaient fortement hypérémiées et recouvertes d'ecchymoses sous-pleurales disséminées ; fausses membranes et adhérences de la plèvre ; à la surface du foie plusieurs taches fortement rouges s'étendant en profondeur et autour desquelles les tissus sont ramollis Substance corticale des reins fortement hypérémiée dans un cas.

Quatre veaux ont été inoculés, aux parties génitales et à la la face interne de l'oreille, avec le produit de sécrétion des ulcères du pis. Au bout de trois jours, les parties inoculées se gonflèrent et, deux jours après, se trouvaient, dans les points où l'inoculation avait réussi, des ulcérations croûteuses au centre, présentant encore sur les bords l'apparence bulleuse. La base de ces ulcérations était indurée ; leur développement se continuait les jours suivants. Les lésions commencèrent à régresser du 9e au 14e jour. On ne signale ni fièvre, ni symptômes généraux.

Les inoculations sur les cobayes n'ont donné aucun résultat. Trois chiens ont été inoculés. Un seul présenta une petite ulcération, qui guérit au bout de 10 jours.

Les coupes microscopiques des ulcérations mammaires de la vache ont montré une ressemblance frappante avec celles du cow-pox. Le chorion est fortement infiltré de cellules rondes dans toute l'étendue de l'ulcération ; les papilles sont épaissies, les vaisseaux sanguins fortement injectés. La couche superficielle de Malpighi contient des lacunes remplies de sérosité avec des

cellules de pus fortement pressées les unes contre les autres et quelques globules rouges. Superficiellement, on trouve de la sérosité sous la couche cornée à la périphérie, tandis qu'au centre la sérosité est remplacée par une croûte. Les altérations sont plus accentuées dans les parties centrales où le réseau de Malpighi est atteint dans toute son épaisseur. Les lacunes y sont très grandes ; la destruction des parois ayant amené leur ouverture les unes dans les autres, elles sont remplies de globules de pus très-serrés. Les ulcérations obtenues par inoculation chez les veaux présentent des lésions microscopiques identiques.

Klein cherche ensuite à démontrer que l'agent vecteur du contage est un microorganisme. Il a trouvé dans ses coupes un diplocoque en chaînette, observé également dans les ulcères des vaches de Hendon. Ce coccus forme des chaînettes de 3 à 20 articles.

Des cultures faites sur agar et sur gélatine avec des fragments pris chez les veaux dans les parties profondes des ulcères et à la température du milieu ambiant montrèrent, après trois jours, un développement notable que Klein considère comme absolument caractéristique, mais qui, en réalité, ne se différencie en rien de celui de la plupart des espèces de coccus. Les cultures se présentent sous forme de petits amas arrondis et blanchâtres, échelonnés le long de la piqûre ; la gélatine n'est pas liquéfiée ; par l'ensemencement en surface, on obtient des cultures aplaties et qui ne prennent pas grand développement. Les cultures réussissent également dans le sérum, le bouillon et le lait et sur milieu solide. Elles ne montrent aucune différence avec celles du parasite contenu dans les ulcérations des vaches de Hendon. Cependant ce dernier ne coagule pas le lait, tandis que le premier produit cette coagulation au bout de deux jours à une température de 35° C.

Ce coccus a été trouvé dans les organes internes des veaux

inoculés et en particulier dans les poumons qui, comme chez les vaches nécropsiées, étaient atteintes d'une forte stase et recouverts de fausses membranes. Dans certaines branches de la veine porte se trouvaient des agglomérations de cellules rondes donnant l'aspect d'abcès miliaires contenant des coccus. Le rein présentait de la néphrite glomérulaire. Le 1er février, Klein inocule deux veaux avec le produit de la troisième culture du streptocoque. L'un d'eux meurt le 27 février. A l'autopsie : point d'inoculation tuméfié, ainsi que les ganglions lymphatiques correspondants ; péritonite avec exsudat séroso-hémorragique, péricardite et gonflement avec rougeur des organes de la gorge. Les poumons présentent les altérations déjà décrites, et dans la plèvre et les alvéoles, on trouve de nombreux diplocoques. Tuméfaction, troubles et dégénérescence des cellules hépatiques. Muqueuse de l'iléon dépourvue de son épithélium ; follicules gonflés et enflammés ; glomérulite rénale ; dans le sang du cœur, microcoques en chaînettes (examen microscopique, culture). Le deuxième veau montra, le 7 mars seulement (!) au pourtour des fosses nasales et sur les lèvres des taches rouge-brun peu saillantes qui se trouvent également sur les gencives et la voûte palatine. Le lendemain, la bête est tuée. Elle montre à l'autopsie les mêmes lésions que le premier veau, à l'exception toutefois du gonflement ganglionnaire de la péritonite et de la péricardite. Dans ce cas, les parties de la peau où siégeaient les taches furent examinées avec soin.

Dans les couches profondes de l'épiderme se trouvaient des lacunes remplies de globules blancs ; de plus, la peau présentait une infiltration diffuse par des cellules rondes. Klein rapproche ces lésions de celles que l'on observe dans le stade de desquamation de la scarlatine. Il y avait de nombreux diplocoques et des chaînettes aussi bien dans les lacunes que dans les couches profondes de l'épiderme, les papilles et le chorion.

Il existe certainement quelque ressemblance entre les constatations faites, d'une part, sur les animaux de Hendon, de l'autre sur les veaux inoculés. Cependant il convient d'observer qu'il ne se produit pas d'ulcération à la suite de l'inoculation par des cultures pures. Klein explique ce résultat d'une façon peu vraisemblable en l'attribuant au mode d'inoculation et à une résorption plus rapide du microbe par les tissus. En ce qui concerne la question de savoir si la maladie inoculée aux veaux peut ressembler à la scarlatine humaine, ainsi que le pense Klein, la réserve la plus stricte s'impose.

Dans une deuxième publication, Klein donne le complément de ses recherches. Il s'efforce d'abord de retrouver son streptocoque chez les enfants atteints de scarlatine. Sur 11 cas étudiés, 4 fournirent un résultat positif. Il a trouvé le microbe sur trois malades du troisième au quatrième jour de la maladie et sur un cas de mort, au sixième jour. Plusieurs gouttes de sang furent utilisées pour chaque ensemencement, et malgré cette précaution, un petit nombre seulement des tubes de gélatine révélèrent, après quelques jours, une ou deux colonies de micrococci ; ce qui témoigne de leur peu d'abondance dans le sang.

Klein fit ensuite des inoculations comparatives avec le coccus des vaches de Hendon et celui de la scarlatine humaine. Les deux espèces de coccus se montrèrent très pathogènes pour les souris et particulièrement pour la souris des champs, de quelque manière que l'inoculation ait été faite.

Les bêtes mouraient régulièrement entre le septième et le vingtième jour, en présentant les mêmes lésions : congestion très marquée des poumons, du foie, de la rate, congestion et oblitération générale de la substance corticale des reins. On obtint d'ailleurs le coccus par la culture du sang des souris infectées.

D'autres expériences comparatives furent faites sur des

vaches. On prit huit animaux, qu'on partagea en deux séries ; dans chaque série, deux furent inoculés avec les produits de chacune des cultures et on fit ingérer les mêmes produits aux deux autres. Les huit bêtes tombèrent malades avec les mêmes phénomènes extérieurs et les mêmes lésions internes que ceux que Klein avait observés sur celles qu'il avait infectées avec les cultures pures du pus de Hendon. D'ailleurs le sang pris dans le cœur des animaux et cultivé reproduisit encore le même micrococcus.

Toutes ces recherches, méthodiquement poursuivies, donnaient, en apparence, pleine satisfaction à leur auteur, qui se crut en droit de conclure de cet ensemble expérimental que la scarlatine humaine provenait des vaches de Hendon. Cependant, indépendamment de la différence si profonde qui sépare les éruptions dans les deux cas, il convient de faire observer que la démonstration de Klein pèche par la base. Il n'est pas sûr, en effet, que la maladie inoculée avec le coccus de Hendon soit la maladie observée dans la ferme de Hendon. Sans parler de l'absence d'ulcérations dans la première, le défaut de réaction générale dans celle-ci suffit à établir une différence. Peut-être s'agit-il là d'une atténuation de la virulence du microbe par la culture ? En tout cas Klein ne fait aucune allusion à ce point. Du reste, il est encore moins sûr que la maladie de Hendon soit une scarlatine de la vache transmissible à l'homme. De vives objections ont été faites à Klein à ce sujet, dans son pays même, en particulier par Crookshank. Ces objections seront relatées dans le second chapitre, où elles trouveront une place plus naturelle. Il nous suffit de dire pour le moment que les expériences de Klein ne permettent pas de considérer son coccus comme le microbe pathogène de la scarlatine. Comme pour le bacille d'Edington, on peut admettre qu'il s'agit là d'un microorganisme ayant pénétré accidentel-

lement dans le sang des scarlatineux, et dans tous les cas aucunement spécifique.

Il n'est pas sans intérêt de reproduire les importantes réflexions que suggèrent à Duclaux (*loc. cit.*) les conclusions de Klein et d'Edington.

« En inoculant chacun son microbe, les deux savants expérimentateurs ont observé des symptômes et des lésions qu'ils n'hésitent, ni l'un ni l'autre, à rapprocher de la scarlatine, et ils ont probablement raison tous les deux de faire ce rapprochement. D'autres coccus peuvent produire les mêmes effets, et on trouverait probablement que d'autres bacilles amènent des lésions du même ordre. C'est qu'il y a dans la biologie de tous ces êtres des traits communs qui doivent se traduire par des réactions à peu près pareilles dans l'organisme qu'ils ont envahi. Je prends un exemple : j'ai trouvé que beaucoup de coccus, pathogènes ou non, étaient, en cultures artificielles, des ferments de l'urée. Il est certain qu'ils le sont aussi dans l'organisme et que, là où ils s'arrêtent ou se reproduisent, ils doivent transformer en carbonate d'ammoniaque l'urée qu'ils rencontrent dans les tissus et faire par conséquent d'une substance inoffensive, une substance nuisible. Cette substance à son tour provoquera toujours à peu près les mêmes réactions dans le même organe, et ainsi tous ces microbes divers pourront, en un ou plusieurs points du corps, produire des lésions anatomiques de même nature. Quelles sont, dans les influences générales amenées par la présence d'un microbe dans l'organisme, celles qui sont dues à ses propriétés communes avec les microbes voisins, quelles sont celles qui lui sont spéciales et peuvent lui servir de caractéristique ? C'est une question qui n'est pas encore ouverte, mais qu'il faudra bientôt aborder ».

Bien que l'étude microbiologique de la scarlatine ne soit pas encore terminée, cependant les données que nous possédons déjà, rapprochées de ses symptômes et de sa non-inoculabilité,

nous autorisent à la considérer, avec de Héricourt, comme due à un microorganisme parasite des régions superficielles de la peau et des muqueuses, ne pénétrant dans le sang que dans des circonstances très exceptionnelles qui sont peut-être la cause des formes infectieuses graves. Ce microorganisme doit être nécessairement de petite dimension, pour pouvoir s'insinuer entre les cellules épithéliales, sans avoir besoin de lutter contre elles. C'est vraisemblablement aussi la cause pour laquelle il a échappé jusqu'ici aux nombreuses recherches qui ont été faites. Mais d'un moment à l'autre il peut être découvert, grâce à de nouveaux procédés de technique et de culture.

CHAPITRE II

ORIGINE ANIMALE DE LA SCARLATINE

Un assez grand nombre de maladies infectieuses sont communes à l'homme et aux animaux. Il en est même que l'homme ne contracte que par suite de son commerce avec ces derniers et à la suite d'une véritable inoculation. Telles sont les maladies qui constituent le groupe nosologique des zoonoses : morve et farcin, pustule maligne, actinomycose, rage, cow-pox. On a voulu, dans ces derniers temps, faire rentrer la scarlatine dans ce groupe.

D'après Whitla, cette fièvre éruptive se montrerait non-seulement chez l'homme, mais encore chez la vache, le cheval, le cochon, le chien, la chèvre, le chat et les oiseaux. (Observation sur un serin et des rats). C'est ainsi que Hein rapporte qu'un chien, qui couchait dans le lit d'un malade atteint de scarlatine, a contracté la maladie dont il a présenté tous les symptômes. Haskin (1), de son côté, a donné le récit suivant : « Je visitais un jeune homme atteint de scarlatine. Durant la plus grande partie de la maladie, un lévrier fut couché aux pieds du lit du malade. Un jour, une dame attira mon attention sur l'état du chien qui, prétendait-elle, avait pris la scarlatine. L'animal

---

(1) Soc. de Méd. de Dublin, 1885.

était languissant et faible, la peau extrêmement chaude, le museau sec et brûlant, les ganglions sous-maxillaires gonflés ; il n'avait pas mangé depuis plusieurs jours et avalait l'eau avec beaucoup de difficulté. En outre, une portion de son corps, où le poil faisait défaut par suite d'un accident, était rouge écarlate. Je n'ai pas besoin de dire (1) que je n'ai pas cherché à observer la région glosso-pharyngienne. Quelque temps après, le chien sortit du lit, reprit ses forces et alors une desquamation cutanée à larges lambeaux se produisit, mais sans affecter le poil. En fait, l'animal avait eu tous les symptômes objectifs et subjectifs de la scarlatine. »

Le fait de la transmission de la scarlatine de l'homme à certains animaux paraît donc possible. Les animaux domestiques peuvent même servir d'intermédiaires pour la contagion entre humains sans être eux-mêmes affectés. Mais la question importante est de savoir si réellement la scarlatine est d'origine animale et en particulier d'origine bovine et si l'usage du lait des vaches peut être la cause du développement d'épidémies de scarlatine. Et, dans ce cas, ce lait possède-t-il par lui-même des propriétés infectieuses ? Ou bien a-t-il été infecté à la suite d'une maladie spéciale de la vache, provoquant aux mamelles des ulcérations d'où s'échappe un pus virulent qui, grâce à la traite, arrive à souiller le lait ? Ou bien encore la virulence du lait tient-elle à son infection par le laitier chez lequel se trouvent des cas de scarlatine ?

Dès 1880, Airy signale une épidémie de scarlatine propagée par le lait de vache. A Fallowfield, village situé au sud de Manchester, au mois d'août 1879, 35 personnes, appartenant à 18 familles, furent prises de scarlatine ; 24 d'entre elles furent

---

(1) Le médecin anglais aurait sans doute cru déroger en paraissant faire de la médecine vétérinaire !

atteintes coup sur coup, le 3 et le 4, dans le court espace de 36 heures.

L'enquête montra que toutes les familles atteintes tiraient leur lait d'une même ferme, tandis que les familles voisines, s'approvisionnant ailleurs, demeuraient complètement indemnes. Cette ferme, qui contenait vingt *vaches saines*, était réputée pour sa propreté et la bonne qualité de son lait. Des trois personnes qui trayaient les vaches, aucune n'avait la scarlatine. Deux d'entre elles, A. et B., logeaient dans la ferme, la troisième, C., un homme âgé, habitait en dehors chez son fils marié. L'un des enfants de celui-ci se trouvait, au moment où l'épidémie apparut, en pleine desquamation de scarlatine. La traite s'effectuait sans ordre fixe, c'est-à-dire que chaque vacher trayait tantôt telle bête, tantôt telle autre ; mais tous trois versaient leur lait dans un récipient commun. Deux fois par jour, des voitures menées par B. et par le neveu de A., transportaient, par des routes différentes, le lait destiné aux clients éloignés formant deux groupes, l'un au nord, l'autre au sud de la ferme. C. portait lui-même le lait chez les clients du voisinage.

Pour admettre qu'il y ait eu contagion directe, par contact personnel, il eût fallu que l'épidémie n'atteignît que le groupe de clients desservis par C., le grand-père de l'enfant scarlatineux. Or les 18 familles contagionnées étaient réparties dans les trois groupes. La propagation morbide s'est donc vraisemblablement effectuée par le lait. C. habitait avec la famille de son fils une maisonnette où l'encombrement était très grand. On peut supposer que ses mains ou ses vêtements contenaient des germes scarlatineux qui sont tombés dans le lait qu'il trayait.

Ainsi il se peut que l'usage du lait provoque des cas de scarlatine sans que, pour cela, la maladie soit d'origine bovine. C'était là un point essentiel à établir au début de cette étude.

Dès 1882, Power avait noté qu'une épidémie de scarlatine

avait paru correspondre à la distribution du lait d'une vache malade. Cette bête, qui venait de vêler, avait perdu une partie de son poil et était languissante. Cependant son lait paraissait normal. Il inocula la scarlatine humaine à l'espèce bovine et il vit, dès cette époque, qu'une maladie bien définie atteignait les vaches inoculées, surtout pendant leur période de lactation.

En décembre 1885, le docteur Winter Blyth, médecin sanitaire de Saint-Marylebone, remarqua que la marche d'une épidémie de scarlatine, qui régnait dans ce quartier de Londres, avait une connexion directe avec la distribution du lait provenant d'une métairie de Hendon (1). Le lait de la ferme était vendu à trois détaillants : l'un à Saint-Johns Wood, l'autre à Saint-Marylebone, un troisième qui revendait à Hampstead et à Saint-Pancras. L'épidémie commença donc à Saint-Marylebone.

Or, on sait qu'il y a, en Angleterre, un corps de médecins chargés de surveiller les épidémies, d'en chercher l'origine, le mode de propagation et de proposer aux pouvoirs publics les moyens d'en arrêter l'extension. Une enquête très minutieuse fut prescrite et poursuivie par les docteurs Power, Cameron et Blyth. Elle établit de la façon la plus positive que la ferme de Hendon était irréprochable, que tout son personnel domestique était en bonne santé, que, de plus, aucun cas de scarlatine n'y avait paru depuis fort longtemps, et, qu'enfin, les quelques cas constatés dans le district pendant l'année de 1885 avaient pris naissance dans des habitations très éloignées de la ferme. Cependant la marche de l'épidémie, son explosion soudaine à la fin de novembre, sa réapparition au mois de décem-

(1) Il avait noté que les membres des familles atteintes de la fièvre scarlatine avaient reçu leur lait de la ferme suspecte, et que seuls ils avaient été contaminés, alors que d'autres personnes, recevant leur lait de sources différentes, étaient restées bien portantes.

bre, faisaient supposer que la maladie avait fait son apparition dans l'étable avec l'installation de nouvelles vaches laitières. Et, en effet, trois vaches qui venaient de mettre bas avaient été achetées à Derby-Markel et admises à la ferme le 15 novembre. Ces vaches avaient été isolées des autres jusqu'à la fin de novembre, mais leur lait avait été ajouté à la provision habituellement débitée à Saint-Marylebone.

Le 4 décembre, quatre autres vaches, achetées dans le comté d'Oxford, arrivèrent à la ferme et remplacèrent celles du comté de Derby dans l'étable de quarantaine. Les vaches de Derby furent transportées dans un autre local appelé « large shed » où se trouvaient 40 autres vaches. Le lait de cette provenance fut vendu à Saint-Marylebone et la scarlatine atteignit les clients de la laiterie à la fin de novembre tant que le lait leur fut fourni.

Les vaches du Oxford Shire furent tenues en quarantaine jusqu'au 11 décembre et alors transportées, deux à la « large shed » et deux dans une autre écurie nommée « middle shed. » Le lait de cette dernière provenance fut vendu à Hampstead et à Saint-Pancras ; la fièvre scarlatine éclata donc parmi les consommateurs en deux périodes ; la première à la fin de novembre, la deuxième au milieu de décembre, période correspondante chacune au moment où le lait des vaches en quarantaine avait été mêlé à la provision générale.

Restait à expliquer l'immunité des consommateurs de Saint-Johns Wood. Les enquêteurs constatèrent que le lait distribué dans ce quartier provenait exclusivement d'une écurie distincte, nommée « the small shed », dont le produit n'avait jamais été mélangé et dans laquelle on n'avait jamais admis d'autres vaches.

Sur ces entrefaites, et comme pour rendre l'expérience plus concluante, une épidémie de scarlatine survint à Child's Hill dans les alentours de la ferme. Les médecins sanitaires appri-

rent alors que le fermier ne pouvant plus distribuer le lait de la grande étable « large shed » qu'on refusait et jetait dans les champs, avait donné l'ordre de le distribuer à ses porcs. Mais bientôt un grand nombre de pauvres gens vinrent disputer leur nourriture aux pourceaux et en obtinrent même en cachette des gardiens de la ferme. Or, ce fut précisément parmi ces derniers consommateurs que sévit l'épidémie.

Après un examen attentif des animaux, les médecins sanitaires, auxquels s'était adjoint le docteur Klein, constatèrent sur un grand nombre de vaches des ulcérations aux pis avec induration à la base. Ces ulcérations étaient précédées par des papules, puis des bulles qui, en se crevant, produisaient la perte de substance. Ils réussirent, après un interrogatoire sérieux du personnel de la ferme, à établir les faits suivants : Les trois vaches achetées dans le Derby Shire par le fermier M. Pauter, le 15 novembre, étaient bien portantes au moment de l'achat ; cependant l'une d'elles présentait une légère éruption sur les pis. A ce moment, plusieurs vaches du vendeur souffraient de la même affection et quelques jours après, les deux autres vaches de M. Pauter étaient atteintes. Elles furent séquestrées, puis remises dans l'étable, où elles contaminèrent tout le troupeau.

D'ailleurs, la maladie s'est propagée parmi les vaches. Sous les yeux de la commission, elle gagna l'étable non infectée encore d'où le laitier tirait son lait pour la vente. Peu de temps après, furent observés les premiers cas de scarlatine dans la clientèle du quartier jusque-là privilégié. On fut obligé, par suite, d'interdire totalement la vente du lait et on put ainsi obtenir la cessation de l'extension épidémique.

A la suite de cette enquête des rapports furent adressés au gouvernement par Cameron, Power et Klein, Brown et Axe. De plus, comme il pouvait n'y avoir qu'une simple coïncidence entre l'épidémie observée à Londres et la maladie des vaches

de Hendon, la section locale du bureau gouvernemental d'hygiène songea à soumettre la question au contrôle d'expériences scientifiques. C'est à Klein que fut confiée cette mission.

Cameron rend compte, de la façon suivante, des symptômes observés chez les vaches malades de la ferme de Hendon. Dans les premiers jours, du troisième au huitième, on constate une élévation de température, variable avec la gravité du cas, ainsi qu'une sécheresse des muqueuses et des troubles généraux portant sur l'ensemble de l'organisme.

L'appétit et la sécrétion lactée peuvent ne subir aucune modification (1).

Deux ou trois jours après l'apparition de la fièvre, survient un gonflement de la peau autour des yeux ; quelques jours plus tard on observe une rougeur finement ponctuée et trois à quatre semaines après, une desquamation. Pendant ce temps apparaît aussi une éruption sur la moitié postérieure du corps de la vache qui gagne ensuite, sous forme de taches rouges, grosses comme un pois, sans relief, de la croupe les côtés extérieurs des jambes. La partie antérieure de l'animal, le dos, le voisinage de la queue et des oreilles restent indemnes. Environ quatorze jours après le début de la maladie, survient la desquamation, et la peau présente bientôt un aspect écailleux et humide.

L'intensité de l'éruption est en rapport avec l'intensité de la maladie éruptive, dont la lésion caractéristique siège sur les mamelles et les pis de la vache. Ces derniers présentent, du sixième au septième jour de la maladie, un gonflement œdémateux et leur volume est presque doublé. On y voit appa-

---

(1) Cependant le lait, particulièrement lorsqu'il a reposé quelque temps pour l'écrémage, pourrait prendre une consistance muqueuse et filante.

raître, deux à quatre jours après, des bulles grosses comme une fève, remplies d'une sérosité claire, qui ne tardent pas à se rompre sous l'influence de la traite. Ces bulles se transforment alors en ulcérations superficielles de mauvaise apparence et d'une grandeur variant entre 0 m, 008 et 0 m, 018. Les ulcérations sont généralement rondes, mais quelquefois aussi ovoïdes et allongées et, dans ce dernier cas, elles ressemblent à une crevasse ordinaire du pis. Après l'évacuation d'une matière sanguinolente, la surface des ulcérations se recouvre d'une escarre noirâtre, puis la guérison commence et se continue sans interruption ; elle est terminée dans un espace de six à neuf jours. Mais là où le pis est le plus exposé à l'irritation journalière causée par l'action de traire le lait, la guérison arrive rarement avant deux ou trois semaines. Des ulcérations semblables se développent sur les parties de la mamelle voisine des pis.

Cameron déclare qu'il est impossible de confondre cette éruption avec le cow-pox ou les autres affections connues donnant lieu au développement de bulles sur la mamelle.

Les vaches présentent aussi un catarrhe conjonctivo-nasal, une toux sèche, de l'inflammation de la gorge. Chez elles, la maladie dure de quatre à six semaines ; dans certaines conditions exceptionnelles, elle peut se prolonger pendant deux et trois mois, entraînant l'amaigrissement et une faiblesse considérable. Il n'est pas sûr qu'elle entraîne la mort. Cette affection est essentiellement contagieuse et se communique principalement par l'action de traire et la transmission du pis des sujets atteints aux sujets qui ne le sont pas (1). Elle s'observe particulièrement sur les vaches qui ont mis bas.

---

(1) Les produits de sécrétion du nez et des conjonctives peuvent servir également de moyens de transmission.

Comme nous l'avons déjà vu, Klein a étudié les lésions anatomiques qui correspondent à cette maladie et les a rapprochées de celle de la scarlatine humaine. Se transportant ensuite sur le terrain microbiologique et expérimental, Klein découvrit un coccus dans le pus et le sang des vaches de Hendon. D'autre part, il retrouvait le même coccus dans le sang des scarlatineux. Comparant ensuite les résultats obtenus chez les animaux par l'inoculation de l'un et de l'autre microbe, il proclamait l'identité de la maladie de Hendon avec la scarlatine humaine.

Crookshank ne tarda pas à attaquer les conclusions de Klein. C'est ainsi que dans une première publication il rapporte qu'il a eu l'occasion d'observer à Wiltshire, une épidémie analogue à celle de Hendon. La maladie consistait dans une production de bulles suivies d'ulcérations, sur les mamelles et les pis. Elle se propageait si rapidement d'une bête à l'autre que tout le troupeau fut atteint presque aussitôt après le premier cas. Comme à Hendon des vachers dont la peau des mains n'était pas intacte, s'infectèrent en trayant les vaches et présentèrent des pustules. En cultivant le pus des ulcères, Crookshank a aussi trouvé un micrococcus en chaînettes. L'auteur insiste particulièrement sur ce fait, que pendant cette épidémie, entièrement identique à celle de Hendon, aucun cas de scarlatine n'a été observé parmi les 300 consommateurs du lait des vaches. Pour lui, il s'agit tout simplement du cow-pox de Jenner. Un enfant inoculé sur la joue par le pus des ulcérations de la vache malade fut trouvé porteur d'une pustule qui fut considérée comme vaccinale par plusieurs autorités médicales de Londres. Des inoculations pratiquées sur des veaux avec le contenu de cette pustule donnèrent d'ailleurs une vaccine type.

Escherich ayant analysé dans le « Centralblatt fûr Bakteriologie und Parasitenkunde » le travail de Crookshank, Klein

demanda l'hospitalité de ce recueil pour répondre à son compatriote. Voici d'ailleurs la réponse : 1° le Dr Crookshank, comme l'analyse l'indique, a observé sur la joue d'un enfant inoculé avec le contenu d'une ulcération de vache de Wiltshire, une pustule qui avait tous les caractères de la vaccine légitime. Il a inoculé avec la lymphe de cette pustule quatre veaux et a obtenu une vaccine typique. Il en conclut que les vaches de Wiltshire avaient le cow-pox de Jenner.

Les veaux en question ont été, après guérison de cette vaccine type (4 à 6 semaines environ après), inoculés dans la station de vaccine animale avec du cow-pox légitime de veau, au moyen d'une huitaine de scarifications. Trois de ces animaux montraient, au bout de cinq jours, sur tous les points inoculés, une belle vaccine ; et la lymphe, inoculée à des enfants, montra chez eux aussi des pustules vaccinales typiques. Ces expériences démontrent clairement que ces veaux n'avaient pas contracté de vaccine légitime à la suite de la première inoculation faite par Crookshank, que par suite la pustule de l'enfant n'était pas vaccinale et qu'enfin les vaches de Wiltshire n'avaient pas été atteintes de cow-pox ;

2° Les caractères et la marche des ulcérations des mamelles et des pis des vaches que Crookshank a observées, diffèrent de ceux présentés par les vaches de Hendon, comme d'ailleurs les unes et les autres diffèrent des vraies pustules du cow-pox. Les résultats d'inoculation, chez les veaux, du pus de ces ulcères, confirment ces données : la marche est différente dans les trois cas.

L'inoculation de veaux avec du cow-pox vrai donne des résultats qui sont suffisamment connus. L'inoculation de veaux avec des croûtes de pustules de la maladie de Wiltshire donne seulement, pour quelques scarifications, un résultat positif, à savoir : le 3e jour, formation de pustules et commencement de

dessiccation ; le 8e jour le summum est atteint ; le 13e, tout est terminé ; même au moment où la dessiccation est à son maximum, le chorion est très peu épaissi. L'inoculation de veaux avec le produit des ulcérations des vaches de Hendon donne les résultats suivants : après une incubation de 3 à 4 jours, la plupart des scarifications sont tuméfiées, les ulcérations avec leurs croûtes brunes apparaissent le 6e jour et le chorion est infiltré et gonflé ; dans les cas les plus légers la guérison commence le 9e ou le 10e jour, dans les cas les plus graves, vers la fin de la deuxième semaine.

3° L'examen des organes internes dans les trois maladies fournit des résultats différents. Dans les deux premières (cow-pox, Wiltshire), les organes internes (poumons, foie, rate, reins) sont normaux. Dans la troisième (Hendon), ils sont atteints de lésions variables. Crookshank, s'appuyant sur l'autopsie qu'il a faite d'un veau inoculé avec le pus d'une vache de Wiltshire, affirme que les lésions des organes internes sont les mêmes que celles des vaches de Hendon. Cependant, ce veau, contagionné probablement dans l'étable, était atteint, ainsi que l'autopsie l'a montré, d'une pleuropneumonie.

4° Le streptococcus, obtenu par culture des ulcères de Wiltsthire n'est identique, ni avec le streptococcus pyogenes, ni avec celui fourni par les vaches de Hendon, comme le prouvent suffisamment l'étude détaillée des cultures et les expériences instituées.

5° A côté de ces trois maladies de la vache, qui ont comme trait commun l'éruption des mamelles et des pis, l'auteur est en état d'en signaler une quatrième, analogue d'ailleurs, qu'il appelle ulcères et croûtes des mamelles et des pis chez les vaches. Cette quatrième maladie s'est rencontrée sur des vaches d'Édimbourg. Le lait des vaches provoquait de la

fièvre, de l'inflammation de la gorge et des ganglions cervicaux, mais sans éruption scarlatineuse et sans fausses membranes. Avec le pus des ulcérations et les croûtes d'une des vaches, il inocula des veaux en série. Le résultat des inoculations a été le suivant : au bout de 3 à 4 jours, les scarifications semblent complètement desséchées et guéries ; du 5e au 8e jour apparaissent de la rougeur et du gonflement, et c'est alors que la formation des croûtes jaunes commence, tandis que la rougeur diminue, les croûtes s'épaississent, s'élargissent et atteignent leur maximum en 2 à 6 jours. Sous une pareille croûte arrachée avec force, se trouve une ulcération infiltrée et gonflée. Vers le 20e jour, la croûte se détache et laisse une cicatrice blanchâtre saillante. Ces expériences sur les veaux prouvent suffisamment que la maladie est entièrement différente des trois autres. Klein annonce, en terminant, la publication de travaux ultérieurs plus complets. Il prétend que les recherches sur lesquelles Crookshank s'est appuyé pour le critiquer n'ont pas duré plus de quatre semaines et peuvent à peine être considérées comme un travail scientifique. D'ailleurs, ajoute-t-il, elles aboutissent à des conclusions erronées.

Des appréciations aussi peu courtoises ne pouvaient guère rester sans réponse. Crookshank ne la fit pas longtemps attendre. Elle parut, elle aussi, dans le *Centralblatt für Bacteriologie*. La voici in extenso :

« 1° Klein écrit que j'ai inoculé à quatre veaux le contenu d'une pustule siégeant sur la joue d'un enfant, que ces 4 veaux furent ultérieurement inoculés avec du cow-pox de veau et qu'une vaccine typique avait été obtenue chez 3 d'entre eux.

» J'ai le regret d'être obligé de déclarer que ces assertions sont complètement inexactes. En réalité, j'ai pratiqué la réinoculation des 4 veaux, au moyen de la lymphe d'une pustule en forme de 8 qui s'était développée sur le doigt d'un vacher

atteint de cow-pox. Comme on le sait, le succès de pareilles inoculations est incertain. Deux veaux A et B montrèrent une très belle éruption vaccinale. Les deux autres n'eurent rien du tout.

» Les veaux A et B furent de nouveau inoculés et j'obtins chez le premier un insuccès complet, chez le second un résultat modifié . Ce dernier veau, au moment de la première inoculation, avait souffert d'une violente éruption dartreuse.

» Sans doute, il y eut à la station de vaccine animale deux veaux qui montrèrent une vaccine typique ; ces deux veaux n'avaient pas été inoculés avec le virus du vacher, mais avec celui du veau A. L'éruption purulente qui survint ne fut nullement protectrice (1).

» 2° Klein parle de résultats positifs obtenus sur les veaux par l'inoculation du contenu des pustules des vaches de Hendon. Tout homme impartial, qui examinera les détails de ces résultats, doit arriver à cette conclusion qu'il ne s'agit en somme que de la vaccine irrégulière de Jenner, celle que l'on obtient lorsque le virus est recueilli à une période avancée de la maladie.

» 3° Klein parle d'un veau atteint de maladie pulmonaire. J'avais moi-même expressément insisté sur l'existence de cette

---

(1) Les explications de Crookshank sont loin d'être démonstratives; en effet, si la maladie des vaches de Wilsthire était le cow-pox, on ne comprend pas que, sur 4 veaux inoculés avec le virus de cette maladie (contenu de la pustule de la joue de l'enfant) la réinoculation faite avec le cow-pox (?) du vacher ait fourni des résultats positifs. Le cow-pox inoculé une première fois aux animaux de l'espèce bovine met, en effet, ces derniers en état d'immunité et les tentatives ultérieures d'inoculation restent sans succès.

maladie pulmonaire. La suppuration lombaire observée dans ce cas, les symptômes présentés, la prompte putréfaction après la mort, doivent être mis sur le compte de l'injection d'une grande quantité de matières septiques au moment de l'inoculation. Les constatations nécropsiques sont identiques à celles que Klein lui-même a signalées et rapportées à la scarlatine.

4° » Klein affirme que le streptocoque de Wiltshire ne se cultive pas sur agar et dans le bouillon. C'est là une erreur que je me suis déjà empressé de signaler à son auteur. Cependant sans donner aucune raison qui milite en faveur de sa manière de voir, Klein persiste à affirmer que ce parasite n'est pas cultivable sur agar et dans le bouillon.

5° » Klein, qui est si prolixe en ce qui concerne les ulcérations trouvées sur les pis, ne doit pas oublier que, dans son rapport officiel, l'éruption est décrite comme bulleuse. La maladie de Hendon était en effet une maladie sévissant sur les vaches laitières, à forme bulleuse très fortement contagieuse. Et c'est cette maladie qu'on veut nous servir comme la source et l'origine de la scarlatine humaine !

6° » Klein s'appuie sur quelques citations de mes écrits, pour déclarer que mon travail a été bâclé en 4 semaines ! Or, il y a presque un an que je m'occupe de la question et je n'ai pas d'ailleurs publié tous les résultats de mes recherches. Ce n'est pas 4, mais bien 9 semaines qu'il m'a fallu consacrer à mon travail et encore n'ai-je pas perdu un seul instant. Le complément de mes recherches sera prochainement livré à la publicité. »

Crookshank déclare que les lecteurs seront alors complètement édifiés et ne se laisseront pas entraîner dans la voie indiquée par Klein. En terminant, il se plaint amèrement de

ce dernier qui, dit-il, a voulu jeter le discrédit sur ses travaux et le signaler au mépris de ses collègues de l'étranger.

Enfin, dans une publication ultérieure, Crookshank arrive aux conclusions suivantes :

La nature du contage de la scarlatine est inconnue (1). Le microorganisme regardé comme pathogène par Klein est le streptococcus pyogenes qui est ordinairement associé au staphylococcus pyogenes aureus. Ce sont des microbes qui compliquent les infections secondaires. Dans la scarlatine, comme dans beaucoup d'autres maladies infectieuses, l'identité du streptocoque soi-disant scarlatineux et de celui du pus a été démontrée en 1885 par Frankel et Freundenberg.

Quant à la maladie des vaches, voici son opinion :

Les épidémies de Wiltshire et de Hendon sont considérées par les vétérinaires comme des exemples de cow-pox : leurs allures cliniques sont très analogues. Les ulcères des trayons ne sont autres que l'éruption du cow-pox. L'inoculation de la sécrétion de ces ulcères aux veaux leur développe une éruption identique. Les lésions *post mortem* sont celles de la septicémie produite par le streptocoque pyogène. On ne saurait donc admettre l'identité du cow-pox et de la scarlatine.

Une épidémie de scarlatine ayant sévi, en 1884, à Dover (Angleterre) avait été rapportée à l'usage du lait de vache. Deux ans après, Strickler poursuivit une enquête auprès de toutes les personnes qui avaient été atteintes. Il s'agissait particulièrement de savoir si ces personnes avaient eu la scarla-

---

(1) Les résultats obtenus par Klein en inoculant des veaux et les lésions trouvées à l'autopsie, « lésions analogues à celle que l'on trouve dans les cas graves de scarlatine », ne sont autre chose que la conséquence d'une infection septique que Crookshank lui-même a observée après une inoculation d'un veau par le pus de la maladie de Wiltshire.

tine avant ou après l'épidémie, pour établir jusqu'à quel point l'une des maladies préserve de l'autre. Il fut constaté : 1° que sur les 183 personnes qui avaient été atteintes et qui existaient encore, aucune, depuis l'épidémie, n'avait eu la scarlatine ; 2° que dans huit familles, ceux qui avaient eu antérieurement la maladie avaient été préservés pendant l'épidémie ; 3° que 16 personnes infectées avaient eu antérieurement la scarlatine ; 4° deux personnes atteintes légèrement (un peu d'angine) avaient eu la maladie dans leur jeunesse ; 5° dans 10 cas, la question de savoir s'il y avait eu scarlatine antérieure est restée douteuse. Strickler, pour établir si le virus de la maladie des vaches préservait de la scarlatine, a fait les expériences suivantes. Il inocula ce virus à trois enfants qu'il plaça ensuite dans un milieu où se trouvaient des scarlatineux, les faisant coucher sur les coussins des malades et leur faisant respirer l'air expiré par ces derniers. Il fut constaté un léger gonflement des ganglions du cou chez les trois enfants et de l'angine chez l'un d'eux ; ce fut tout, et cela ne nous paraît pas suffisant pour prouver quoi que ce soit. D'autres expériences ont été faites sur des génisses, des veaux et des vaches pendant et après leur grossesse. Ces expériences ont consisté en injections intra-veineuses et sous-cutanées (mamelles), faites avec du sang et du mucus recueillis sur l'arrière-gorge de scarlatineux. Strickler prétend avoir conféré ainsi à ces animaux une affection qui ne serait autre qu'une scarlatine atténuée. L'auteur se demande si le virus recueilli sur des animaux ainsi inoculés, transporté chez l'homme, pourrait servir à ce dernier de vaccin tutélaire. Quelques expériences ont été instituées à cet effet par l'auteur, mais elles ne sont aucunement démonstratives.

Le lait a été incriminé dans plusieurs autres épidémies. C'est ainsi que C.-H. Cooper, (12 décembre 1888), rapporte à la *Société épidémiologique* de Londres que cinq cent quatre-vingt

douze cas de fièvre scarlatine ont éclaté dans les faubourgs de Wimbledon et de Merton dans la dernière semaine de décembre 1886 et la première semaine de janvier 1887. Toutes les maisons de ces faubourgs, infectées ou non, reçoivent l'eau de la même compagnie et leurs eaux ménagères s'écoulent par les mêmes conduits. Mais les maisons contaminées recevaient toutes leur lait de la même laiterie (lait désigné sous la rubrique N° 1). Les vaches qui fournissaient ce lait furent examinées par le vétérinaire-inspecteur qui les déclara saines. Toutefois Power, en inspectant le troupeau, trouva quelques vaches qui paraissaient relever de la maladie observée par lui à Hendon. Or, le lait de deux de ces dernières vaches ayant été ajouté au lait désigné sous la rubrique N° 2 occasionna, d'après Power, 29 cas de scarlatine parmi les consommateurs.

Blanc (1888) rapporte qu'une commission médicale instituée à Cannes pour le contrôle des marchands de lait trouva, dans l'étable d'un de ces marchands, toutes les vaches atteintes d'ulcérations sur les pis. Ces ulcérations avaient été précédées par des pustules et les animaux s'étaient contagionnés entre eux. Des recherches ultérieures faites en ville apprirent que quelques personnes qui avaient bu ce lait non bouilli avaient eu la scarlatine. Les malades furent aussitôt isolés et la vente du lait interdite. L'épidémie commençante s'arrêta.

Picheney (de Besançon) a adressé l'observation suivante à l'Académie des sciences. L'enfant d'un de ses amis, capitaine d'infanterie, fut atteint d'une scarlatine grave. Picheney, qui avait connaissance des faits rapportés par les Anglais, fit une enquête rigoureuse sur l'origine du lait que l'enfant avait consommé avant sa maladie. L'enfant buvait ordinairement le lait bouilli ; mais, un dimanche, ayant été conduit par son père dans une ferme des environs de la ville, il avait bu, à plusieurs reprises, un verre de lait chaud sortant du pis de la vache. Or, l'enquête de Picheney établit que cette vache sortait de mala-

die qui avait été caractérisée par une hématurie, mais sans ulcérations des mamelles. L'enfant était d'ailleurs tombé malade le lendemain du jour où il avait bu le lait cru et la scarlatine avait été dûment constatée par les médecins du régiment. La famille du fermier se composait de quatre enfants. Deux d'entre eux avaient l'habitude de boire chaque jour deux à trois verres de lait cru. Les autres n'en prenaient pas. Or, les deux premiers furent atteints de scarlatine bénigne, tandis que les deux autres ne furent pas malades.

Muir Howie, à l'appui de l'origine bovine, a publié les faits suivants : deux cas de scarlatine grave, dont l'un mortel, se produisirent sur les enfants d'un laitier, dont les vaches étaient en stabulation permanente. Un autre cas mortel fut celui d'un enfant qui fréquentait la cour de ce laitier. Muir n'a jamais vu de cas plus virulent. Il se demande si la gravité de ces scarlatines tient à ce que les malades ont contracté la maladie directement de la vache. Ainsi, ajoute en terminant l'auteur anglais, tandis que le virus de la variole s'atténue en passant par la vache, celui de la scarlatine, au contraire, se renforcerait.

En ce qui concerne les faits relatés par Cooper, l'enquête sur l'origine de la scarlatine ne nous paraît pas avoir été suffisante. On n'est pas renseigné sur la question de savoir si la maladie n'avait pas existé ultérieurement ou simultanément à la laiterie d'où provenait le lait consommé, et si certains membres du personnel employé pour la traite n'entretenaient pas de rapports journaliers avec des scarlatineux ; enfin, on n'a pas recherché si les causes habituelles de propagation de la scarlatine n'avaient pas présidé à l'explosion de l'épidémie de Wimbledon et de Merton. Quant aux 29 cas de scarlatine signalés plus particulièrement par Power, rien ne nous dit qu'ils ne soient pas en rapport avec l'existence antérieure de la maladie dans les quartiers où ils se sont produits. Des objections de

même ordre peuvent être faites à Blanc en ce qui concerne les faits observés à Cannes.

L'enquête de Picheney ne nous paraît pas fournir la preuve de l'origine bovine des cas de scarlatine observés soit sur les enfants de la ferme, soit sur l'enfant du capitaine. En effet, le seul fait d'une hématurie survenue chez une vache ne nous paraît pas suffisant pour établir qu'elle ait eu la scarlatine. Dans tous les cas, il ne saurait être question de l'assimilation de la maladie de cette vache à celle observée à Hendon, puisque l'éruption bulleuse des mamelles a fait défaut.

Quant à Muir Howie, il admet *à priori* l'origine bovine, sans même chercher si les cas de scarlatine observés chez le laitier ne pouvaient pas être rattachés à une autre cause.

Tous ces faits concernant la transmission de la scarlatine de la vache à l'homme par l'intermédiaire du lait sont certainement des plus intéressants. Mais pour établir d'une façon péremptoire que la maladie observée à Hendon (aphtes et piétin, Maul und Klauen Seuche) est réellement la scarlatine, il faudrait que le lait des vaches malades provoquât constamment la maladie chez les consommateurs. Aussi, lorsqu'apparaîtront dans une localité des cas de scarlatine, médecins et vétérinaires feront-ils bien de s'enquérir du lait consommé par les personnes atteintes, de visiter avec soin les vaches qui auront fourni ce lait et de rechercher les symptômes de cette maladie, qui n'a pas encore été constatée en France. L'observation clinique peut ainsi, à elle seule et cela dans un avenir peu éloigné, résoudre définitivement la question de l'origine bovine. Mais déjà des documents importants ont été publiés, qui montrent combien il serait téméraire de se prononcer hâtivement en faveur de cette origine.

En effet, Axe, dans son mémoire, fait le récit suivant : « Les trois vaches achetées par le fermier de Hendon faisaient partie d'un lot de trente bêtes qui furent emmenées dans plusieurs

directions par leurs acheteurs. Plusieurs de ces vaches souffraient d'une éruption au pis et communiquèrent la maladie à d'autres.

» M. A... acheta huit de ces bêtes ; croyant qu'elles avaient le cow-pox, il fit certaines recommandations à ses vachers qui les suivirent si peu que trente ou quarante bêtes de son troupeau furent contaminées. *Le lait, dont la quantité ne varia pas, fut distribué comme d'habitude, matin et soir, et rien d'anormal ne fut signalé.* Deux jeunes gens chargés de la traite eurent aux mains une éruption qu'un médecin déclara être une éruption de cow-pox en tout semblable à celle des vaches. Un autre homme, qui avait un petit bouton à la figure, se gratta et eut aussi une éruption bien caractérisée. Ces trois cas, ajoute Axe, prennent la forme d'expériences fortuites et semblent détruire toute relation entre la maladie des vaches de Hendon et l'épidémie de scarlatine de Londres. Toutefois, M. A..., avisé que le lait des vaches de Hendon était soupçonné de donner la scarlatine, alla visiter ce troupeau et trouva la maladie dont il était atteint identique à celle de ses bêtes ; il fit alors une enquête pour savoir si ses clients avaient été incommodés par le lait qu'il leur fournissait, et les résultats négatifs qu'il obtint furent vérifiés par un médecin.

» M. B... acheta aussi trois vaches au marchand qui avait vendu au fermier de Hendon et à M. A... Ces bêtes furent aussi atteintes de l'éruption qui nous occupe et en contaminèrent une douzaine d'autres. On prit la précaution de traire d'abord les vaches saines, puis les malades et cela suffit pour arrêter le mal. *Le lait distribué aux clients ne produisit nulle part aucun malaise.*

» M. C... acheta à M. A... sept vaches ayant été récemment atteintes de l'éruption et les mêla à son troupeau, composé d'environ cent bêtes. Peu de temps après leur arrivée, plusieurs vaches furent atteintes de l'affection, mais son extension fut

ici limitée par ce fait que, peu de semaines auparavant, la plus grande partie de ce troupeau avait été déjà contaminée et se trouvait ainsi à l'abri d'une nouvelle atteinte. *Le lait fut livré comme d'habitude et aucune plainte ne fut adressée.* »

M. Axe pense « que la maladie qui sévissait dans les différents troupeaux avait une origine commune, venant dans tous les cas, directement ou indirectement, des vaches achetées dans le Derbyshire. Quatre laiteries furent ainsi infectées, mais la fièvre scarlatine, coïncidant avec la maladie des vaches, était inconnue parmi les clients de trois d'entre elles et il arrive à cette conclusion irréfutable que l'épidémie de Londres, imputée à la laiterie de Hendon, devait son origine à quelque source obscure et à des causes que l'enquête n'a pas su révéler. »

Les faits rapportés par Axe obligent à une réserve absolue sur la question des rapports de la maladie éruptive des vaches et de la scarlatine humaine. Pour Thin, cette maladie n'a, pour ainsi dire, rien de commun avec la scarlatine. L'épidémie de scarlatine, observée par Power, et attribuée par lui à l'usage du lait, doit trouver une autre pathogénie. On a constaté qu'à Child's Hill, localité située à trois milles de Hendon, il y avait eu, peu de temps avant l'épidémie, trois cas de scarlatine. Or, deux hommes de la ferme, employés à traire, circulaient chaque jour entre Child's Hill et Hendon. Thin pense qu'il est possible que ces vachers aient infecté le lait par suite de leur fréquentation de Child's Hill.

On peut se demander aussi, avec Crookshank si la maladie observée à Hendon et à Wiltshire n'a pas été tout simplement le cow-pox. Les vachers anglais l'ont toujours considérée comme telle et, en Suisse, elle est connue sous le nom de *Kuhpocken*. La maladie se réduit très souvent à des ulcérations localisées aux pis et aux mamelles, les symptômes d'une affection générale (éruptions cutanées, inflammation de la gorge, catar-

rhe des muqueuses) faisant totalement défaut. D'ailleurs, la desquamation épidermique et la chute des poils doivent être considérées, d'après Thin, comme un phénomène d'importance secondaire et commun à beaucoup de maladies fiévreuses. Enfin, ce qui est beaucoup plus important, c'est le fait du transport de l'éruption sur les vachers dont les mains sont écorchées. C'est ainsi que Cameron l'a observée chez un Suisse qui trayait une vache malade avec une blessure récente au doigt. Le Suisse tomba malade, présentant un malaise général, de la faiblesse et de l'anorexie. Du 4ᵉ au 5ᵉ jour, le doigt, puis toute la main, furent le siège d'un fort gonflement et l'on vit sortir successivement plusieurs bulles autour de la blessure. Tout fut terminé au bout de quatorze jours. Pendant l'épidémie de Wiltshire, Crookshank vit des métayers et des laitières atteints de la contagion et voici quelle était leur apparence. Les doigts étaient tuméfiés et présentaient des ulcérations croûteuses ; souvent les bras étaient gonflés et offraient des lymphangites avec adénites axillaires. Il n'existait chez eux aucune trace d'éruption scarlatineuse. Il faut bien avouer que, s'il ne s'agit pas là du cow-pox, il ne saurait absolument pas être question de scarlatine. Et, cependant, si la maladie des vaches était la scarlatine, c'est elle que l'inoculation accidentelle devrait transmettre.

En résumé, on est en droit d'affirmer que, de tous les exemples de transmission de la scarlatine par le lait, aucun d'eux ne prouve d'une manière suffisamment claire, que la maladie des vaches en ait été le point de départ. C'est ainsi qu'après renseignements, il a été trouvé que la maladie existait chez le laitier qui avait vendu le lait, chez ceux qui trayaient les vaches. La cause la plus fréquente, pour Withla, est que le lait a été manipulé dans une habitation où la maladie existait.

CONCLUSIONS

Malgré les nombreuses recherches microscopiques, expérimentales et culturales faites sur la scarlatine, on n'est pas arrivé jusqu'ici à fournir la preuve rigoureuse et expérimentale de la nature parasitaire de la scarlatine. La plupart des espèces microbiennes signalées chez les scarlatineux doivent être mises en rapport avec des infections secondaires.

Les données que l'on possède sur la scarlatine, le fait de sa non-inoculabilité, semblent indiquer que le parasite, encore inconnu de cette maladie, est un microorganisme des régions superficielles des téguments interne et externe, de très petite dimension, pénétrant rarement dans le sang (de Héricourt).

La scarlatine paraît susceptible de se développer sur plusieurs espèces animales. En Angleterre, on a beaucoup discuté, dans ces dernières années, la question de savoir si la scarlatine est une zoonose et, en particulier, si elle est transmise de l'espèce bovine à l'homme. C'est ainsi que la scarlatine humaine a été rattachée à une maladie contagieuse de la vache, principalement caractérisée par une éruption bulleuse des pis et des mamelles, la contagion résultant de la consommation du lait souillé par le pus des bulles et non bouilli. Mais la

scarlatine est loin d'être la conséquence habituelle de la consommation du lait ainsi souillé. D'ailleurs, ainsi que l'indique Withla, dans tous les exemples de transmission de la maladie par le lait, l'origine de cette dernière pouvait être attribuée à une autre cause.

Les expériences de Klein, tendant à prouver l'identité de la maladie des vaches de Hendon avec la scarlatine, sont loin d'être démonstratives ; c'est d'ailleurs l'opinion de Baumgarten, de Thin, de Crookshank, de Duclaux dont la compétence en matière microbiologique ne saurait être contestée.

VU PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 2 mai 1889.
Le Recteur de l'Académie
Correspondant de l'Institut
G. CHANCEL.

VU BON A IMPRIMER :
Montpellier, le 1er mai 1889.
Le Doyen,
A. CASTAN.

BIBLIOGRAPHIE

Airy. — Epidémie de scarlatine propagée par le lait. (Sanitary Record, fév. 1880).

Babes. — Ueber pathogene Bakterien des Kindesaltern. (Sitzungs. der Kgl Gesselschaft der Aertzte in Budapest vom 26 Februar 1887. (Wiener med. Presse, 1887, n° 10.)

Bareggi. — Sur la cause efficiente de la scarlatine. (Gaz. di Ospit., n° 53, 1888,)

Bäumler. — Die Prophylaxie des Scharlachs. (München med. Woch., 1888, 42).

Benjamin. — Origine animale de la scarlatine de l'homme. (Recueil de méd. vétér., 1887, n° 21, p. 408-412).

Blanc. — Scarlatina and the cow. (The Lancet. 1888, vol. 1, n° 9.)

Bokaï. — Die acuten Gelenkentzündungen als eine Complication bei Scharbach. (Jarbuch f. Kinderheilk. Bd XIX, 1883, p. 137).

Burkhardt-Merian. — Der Scharlach in seinem Beziehungen zum Gehör-organ. (Volkman's Samml. Klin. Vorträge, n° 102).

Cameron, James. — Extract from a paper to the epidemiological Society entitled : observations on a certain malady occuring among cows at a time, when the milk produced by them disseminated scarlet fever. (Report of the medical officer of the local-government Board for 1885-86, n° 8 b., p. 85.)

Collins. — Cow-pox and scarlatina. (Correspondance. Lancet, 1888, vol. I, n° 2, p. 95-96).

Cooper. — Scarlatina in its relation to cow's milk at Wimbleden and Merton. (Epidemiological Society of London-British med. Journ., n° 1463, 1888, p. 83 et Lancet 1889, n° 1, vol. 1, p. 20).

Cóze et Feltz. — Recherches cliniques et expérimentales sur les maladies infectieuses. Paris, 1872.

Crooke. — On cases of bacilli in scarlet fever. Lancet, 3 march 1884.

Crookshank. — On investigation on the so called Hendon cow disease and its relations to scarlet fever in man. Read before the pathological society. (Brit. med. journ., p. 1317, décembre 1887.)

— The discovery of cow-pox. (Brit. med. journ., p. 1432, décembre 1887.)

— A further investigations etc. (Brit. med. journ., p. 122, janv. 1888.)

— Eine Erwiderung auf Herrn Dr Klein's Bemerkungen über die augeblichen von Dr Crookshank entdeckten Kuhpocken. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasit., 1888, B. III, p. 781.)

— The recent researches in connexion with the etiology of scarlet fever. (Lancet, 1887, vol. I, n° 26, p. 1274-75.)

Edington. — A further description of the bacillus scarlatinæ. (Brit. med. journ., aug. 6, 1887.)

Edington and Jamieson. — Observations on a method of prophylaxis and on investigation into the nature of the contagium of scarlet fever. (Brit. med. journ., june 11, 1887, p. 1262.)

Eklund. — Notes sur les miasmes contagieux de la scarlatine et de la rougeole. (Ann. de dermat., juillet 1882.)

Escherich. — Die im Blute und den Organen Scharlachkranker gefundenen Microorganismen. Historischer Referat. (Centralbl. f. Bakter. 1887, t, I, p. 381.)

Ewart. — La scarlatine, ses causes, sa prophylaxie. (Brit. med. journ., p. 964, nov. 1886.)

Falkenheim. — Zur Œtiologie des Scharlachs. (Monatshelte f. pratik. Dermat. 1887, n° 28, p. 817-827.)

Finkelnburg. — Microorganismes dans la scarlatine. (Berl. Klin. Woch. 1887).

Frankel und Freundenberg. — Ueber Secundärinfectionen bei Scharlach (Centralbl. f. Klin. med., 1885, n° 45).

Friedlander. — Ueber Scharlach nephritis. (Fortschritte der Med. Bd I, 1883.)

Hallier. — Der pflanzliche Organismus im Blute der Scarlach-

kranken (Jahrbuch f. Kinderheilk., N. F., Bd II, 1869, p. 169.)

Hallier. — Die Parasiten des Infections Krankheiten. (Zeitschrift f. Parasitenk., Bd I, 1869, p. 179.)

Henoch. — Mittheilungen aus den letzten Scharlach Epidemie. (Charite Annalen. Bd VII, 1882, p. 651.)

Héricourt. — Sur quelques modes de pénétration des microbes pathogènes. (Gaz. hebd., 5 févr. 1886.)

Heubner und Baurdt. — Zur Kenntniss der Gelenkeiterung bei Scharlach. (Berliner Klin. Woch., 1884, n° 44.)

Hofmann. — Zeitschrift f. Parasit enkunde. Bd. III, p. 105.

Klamann. — Coccen an den Epidermisschuppen eines an bösartigen Scharlach leidenden Knaben (Allg. med. centr. Zeitung, n° 102, 1883.)

Klebs. — Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. Bd IV, 1875, p. 477, u. ff.

Klein. — Report on a disease of cows prevailing at a form, from wich Scarlatina has been distributed along with the milk of cows. (Report of the medical officer of the Local-Government Board, for 1885-1886, n° 8 e, p. 90.)

— The etiology and Treatment of scarlet fever. (Proceedings of the royal society London, vol. XLII, 1887 et Lancet 1887, vol. II, p. 728.)

— Reply. (Brit. med. Journ., p. 1432, 1887.)

— Ueber die angeblichen von Dr Crookshank entdeckten Kuhpocken. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasit., t. III, p. 491.)

Klotzsch. — Zeitschrift f. Parasitenkunde, Bd II, p. 276.

Laure. — De l'origine bovine de la scarlatine. Bulletin. (Lyon médical, 1886, t. 52, p. 224.)

— Origine bovine de la scarlatine ; nouvelles expériences de Klein. Bulletin (Lyon médical, 15 mai 1887.)

Lehnhartz. — Beitrag zur Kenntniss der Secundäraffectionen bei Sharlach. (Iahrb. f. Kinderheilk., Bd XXVII, 1888.)

Litten. — Beiträg zur Lehre von der Scarlatina (Charite Annalen Bd VII, 1882, p. 171.)

Loffler. — Untersuchungen über die Bedeutung der Microorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen,

bei der Taube und beim Kalbe (Mittheil. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd VII, 1884, p. 421.)

MARR. — Ueber das Contagium des Scharlachs. Wiener med. Bl. 1887, nos 35, 36, p. 1101-1104 et 1134-1137.)

MASCAREL. — De la virulence des germes scarlatineux. (Revue de clin. et de thérap., 19 juillet 1888.)

DE MATHEIS. — La genèse spontanée de la scarlatine. (Gaz. di Ospit., n° 68, 1888.)

MUIR HOWIE. — Cow and scarlatina. (Brit. med. Journ., p. 1231, 1886, t. I.)

OSTERLONG. — On the nature, mode of propagation, pathology and treatment of scarlatina. (Americ. Journ. of med. sc., Juillet 1882.)

PICHENEY. — Recherches sur l'origine bovine de la scarlatine. Contagion de la vache à l'enfant. (Comptes-rendus de l'Acad. des sc. de Paris, t. CV, 1887, n° 16, p. 677-679).

POHL-PINKUS. — Befunde an der Epidermisschuppen von Scharlachkranken in der Schälungsperiode. (Central f. med. Woch. 1883, n° 26).

POWER. — Milk scarlatina in London. Report on certain observed relations betwen scarlatina in various districts of London and milk supplied from a dairy farm at Hendon. (Report of the med. officer of the local. government Board for 1885-1886, n° 8 a, p. 73).

RASKIN. — Ueber die Natur der haupsächlichster bösartigen Complication der Scarlatina. Bakteriologische Untersuchungen. (Wratsch, nos 37, 39, 41, 44, 1888).

Report interim of committee on scarlet fever. Adress by. A. Jamieson. (Med. chir. soc. of. Edinburgh. — Edinb. med. Journ., 1887-88., nov., p. 463-470).

RIESS. — Zur pathologische Anatomie des Blutes. (Archiv. f. Anat. u. Phys., 1872, p. 237).

ROTH. — München Intelligenz blatt. I, 1883.

RUSSELL. — Scarlet fever in relation to a Glascow milk service. (Lancet 1888, t. II, n° 22, p. 1079).

SMITH. — Note on the so called « Bacillus scarlatinæ » of Dr Jamieson and Edington. (Brit. med. Journ., July 9, 1887).

STRICKLER. — Foot and mouth disease as it affects man and animals

and its relation to human scarlatina as a prophylactic. Also remarks upon, the transmission of human scarlatina tho the cowers animals, and the use of virus thus culti-cultivated as a preventive agent (Med. Record, vol. XXXII, 1887, n° 24, p. 725-732).

THIN. — Contagium of scarlet fever : a critical review. (Brit. med. Journ. 1887, 20 Aug.)

TSCHAMER. — Ueber das Wesen des Scharlachs und des Diphteritis Contagium und über deren verwandschatliches Verhältniss. Centralbl. l. Kinderheilk. 1879, n° 23).

VIRCHOW. — Charite Annalen. Bd. VII, 1882, p. 775.

WHITLA. — Etiologie et traitement de la scarlatine (Dublin med. Journ., 1885, mars, p. 177).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !